



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS TAPACHULA

Lic. Enfermería

Materia: Fisiopatología I

Trabajos: cuadro sinóptico

Catedrático: Miguel Basilio Robledo

Alumna: Leslie Stephany López Martínez

Grado: 2do

4to cuatrimestre

Lugar: Tapachula, Chiapas

Fecha: 17/10/2020

Lesión, muerte y adaptación celular.

Lesión celular se produce cuando las células son sometidas a un tipo de agresión o estrés de tal magnitud que no son capaces de adaptarse, o cuando son expuestas específicamente lesivos o padecen anomalías intrínsecas.

Causas de lesión

1. Lesión por agentes físicos.
2. Lesión por radiación.
3. Lesión química.
4. Lesión por agentes biológicos.
5. Lesión por desequilibrios nutricionales.

Mecanismos de lesión
Los mecanismos por los cuales agentes nocivos causan lesión y muerte celular son complejos.

Algunos agentes, como el calor, producen lesión celular directa.

Mecanismos principales

- Formación de radicales libres.
- Hipoxia y disminución de ATP.
- Trastorno de la homeostasis del calcio intracelular

Adaptación celular ocurre en respuesta a un estímulo adecuado y cesa una vez que la necesidad de adaptación ha desaparecido.

Tipos de adaptaciones

- Atrofia:** se entiende como una disminución del tamaño de la célula y función celulares
- Displasia:** crecimiento celular desordenado de un tejido específico que da como células de diversos tamaños, formas y organización.
- Hipertrofia:** aumenta solo el tamaño, pero no produce más células.
- Metaplasia:** transformación patológica de un tipo de tejido en otro
- Hiperplasia:** aumenta de tamaño y de células.

Lesión, muerte y adaptación celular.

Muerte celular: El daño continuo lo vuelve irreversible y la célula no puede recuperarse y muere.

Mecanismos de muerte celular

-Necrosis: ocurre en las células dañadas en forma irreversible. Forma no regulada y accidental. Contenidos regulares libres, generan inflamación.

-Apoptosis está diseñada para eliminar células lesionadas o desgastadas. Muerte celular programada.

Formas inespecíficas de la respuesta orgánica

Reacción inflamatoria

Es la forma de respuesta inespecífica tisular frente a las agresiones que amenazan su integridad.

- Regeneración del tejido.
- Reparación incompleta.

Reacción febril

La fiebre es una elevación de la temperatura corporal.

Fases de desarrollo de la reacción febril.

- Fase de comienzo
- Fase de estado
- Fase de declinación.

Signos cardinales de inflamación

- Rubor (eritema)
- Tumor(tumefacción)
- Calor(aumento de temperatura)
- Dolor

Inflamación: Es la respuesta que busca eliminar la causa inicial de la lesión celular, eliminar el tejido dañado y generar tejido nuevo.

Inflamación Aguda

Es la respuesta inmediata (temprana) que se produce frente al agente lesivo.

Fase vascular: los cambios vasculares se inician inmediatamente después de la lesión manifestándose por: - contricción momentánea de los vasos sanguíneos de pequeño calibre (arteriolas) presentes en el área.-Vasodilatación de arteriolas y vénulas que irrigan la zona, generando que el área se congestione y cause el rubor (eritema y calor).

Fase Celular: La fase celular de la inflamación aguda está marcada por cambios en el recubrimiento de células endoteliales de la vasculatura y el desplazamiento de los leucocitos fagocíticos hacia el área de lesión o infección. Si bien se ha concentrado la atención en el reclutamiento de los leucocitos a partir de la sangre.La secuencia de sucesos en la respuesta celular a la inflamación incluye:

-Marginación y adhesión leucocitarias al endotelio.-Migración leucocitaria a través del endotelio.-Quimiotaxis leucocitaria.-Activación leucocitaria y fagocitosis.

Inflamación

Mediadores inflamatorios

- Aquellos con propiedades vasoactivas y de constricción del musculo liso, como la histamina, los metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandina y leucotienos) y el FAP.
- Las proteasas plasmáticas que activan a los miembros del sistema del complemento, los factores de la cascada de la coagula los péptidos vasoactivos del sistema de la cinina.
- Los factores quimiotacticos, como los fragmentos del complemento y las quimiocinas.
- Las moléculas reactivas y las citosinas que se liberan a partir de los leucocitos, que al salir al ambiente extracelular pueden afectar al tejido y a las células.

Mecanismos

- Los pirógenos son sustancias exógenas o endógenas que causan fiebre.
- Los pirógenos exógenos provienen del exterior del organismo e incluyen sustancias como productos bacterianos, toxinas bacterianas o microorganismos completos.
- Los pirógenos exógenos inducen a las células del hospedero a producir mediadores generadores de fiebre, que se conocen como pirógenos endógenos.

Patrones

- fiebre intermitente es aquella en la que la temperatura recupera la normalidad por lo menos una vez cada 24 h.
- fiebre remitente, la temperatura no regresa a la normalidad y varía unos cuantos grados en cualquier dirección.-
- fiebre sostenida o continua, la temperatura permanece por encima del valor normal con variaciones mínimas (por lo general menores de 0,55 °C).
- fiebre recurrente es aquella en la que se presentan uno o más episodios de fiebre, cada uno con duración hasta de varios días, con períodos de uno o más días con temperatura normal entre los episodios.

Manifestaciones clínicas

Algunas manifestaciones clínicas frecuentes de la fiebre son anorexia, mialgias, artralgias y fatiga. La respiración aumenta y la frecuencia cardíaca suele elevarse.

Los comportamientos fisiológicos que se presentan durante el desarrollo de la fiebre pueden dividirse en 4 fases sucesivas:

- Una fase prodrómica.
- Una fase de escalofríos, durante la cual se incrementa la temperatura.
- Una fase de rubicundez.
- Una fase de defervescencia

Fiebre: describe la elevación de la temperatura corporal que se debe a un desplazamiento del punto de referencia térmico del centro termorregulador del hipotálamo hacia valores superiores.

Síndrome general de adaptación al estrés.

El síndrome general de adaptación del estrés es un conjunto de síntomas físicos y psíquicos que aparecen cuando el sujeto debe enfrentarse a una situación novedosa.

Fases del síndrome

Fase alarma: Ante la aparición de una amenaza, se desencadenan los procesos fisiológicos inespecíficos de respuesta ante un peligro: liberación de hormonas y neurotransmisores que producen un aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, un aumento de azúcar en los músculos.

Fase de resistencia: Esta hiperactivación, aunque menor que en la fase anterior, puede mantenerse durante periodos más largos de tiempo, facilitando, en consecuencia, la superación de la situación de estrés.

Fase de agotamiento: Se produce cuando la exposición al estrés es continua en el tiempo o no se poseen con suficiencia los recursos adaptativos necesarios para afrontar dicha situación de peligro.

Regeneración tisular

Los órganos y los tejidos corporales están compuestos por 2 tipos de estructuras: parénquima y estroma. Los tejidos parenquimatosos contienen las células funcionales de un órgano o parte corporal. Los tejidos del estroma están conformados por tejidos conectivos de soporte, vasos sanguíneos, la MEC y fibras nerviosas.

Reparación tisular: La reparación tisular, que se sobrepone al proceso inflamatorio, es una respuesta a la lesión tisular y constituye un esfuerzo por mantener la estructura y la función normales del cuerpo.

Regeneración tisular. Las células corporales se dividen en 3 tipos:

Las células lábiles son aquellas que siguen dividiéndose y multiplicándose durante toda la vida, a fin de restituir a las células que se destruyen de manera continua.

Las células estables son aquellas en las que es normal dejar de dividirse cuando termina el crecimiento. Sin embargo, son capaces de regenerarse cuando se les confronta a un estímulo apropiado y, por ende, pueden reconstituir el tejido original.

Las células permanentes o fijas no pueden sufrir división mitótica; incluyen a las neuronas, las células del músculo esquelético y las del músculo cardíaco. Por lo general, no se regeneran; una vez que se destruyen son sustituidas por tejido cicatricial fibroso que carece de las características funcionales del tejido destruido.

Reparación con tejido fibroso

La lesión intensa o persistente con daño tanto a las células parenquimatosas como a la MEC determina una situación en la que la reparación no puede lograrse tan solo con regeneración.

La formación de la cicatriz depende del bastidor de vasos nuevos y de MEC laxa del tejido de granulación. El proceso ocurre en 2 fases: (1) emigración y proliferación de fibroblastos hacia el sitio de la lesión y (2) depósito de MEC por la actividad de estas células.

Reparación tisular

Regulación del proceso

La cicatrización tisular se regula a partir de las acciones de mediadores químicos y factores de crecimiento que median este proceso y organizan las interacciones entre la matriz extracelular y la celular.

Fases de cicatrización

-Fase inflamatoria: Comienza en el momento de la lesión, con la formación de un coágulo sanguíneo y la migración de leucocitos fagocíticos hacia el sitio de la herida. Las primeras células en llegar, los neutrófilos, ingieren y eliminan a las bacterias y los detritos celulares. Después de 24 h, a los neutrófilos se unen los macrófagos, que siguen ingiriendo detritos celulares y desempeñan un papel esencial en la producción de factores de crecimiento para la fase proliferativa.

-Fase proliferativa: Durante esta fase, los procesos principales se concentran en la construcción de un tejido nuevo para rellenar el espacio de la herida. En este proceso, la célula clave es el fibroblasto, una célula del tejido conectivo que sintetiza y secreta colágeno, los proteoglicanos y la glucoproteínas que se requieren para la cicatrización de la herida.

Contracción de la herida y fase de remodelación: Esta fase comienza con el desarrollo de la cicatriz fibrosa alrededor de 3 semanas después de la lesión y puede persistir durante 6 meses o más, lo que depende de la extensión de la herida. Durante esta fase, existe una disminución de la vascularidad y una remodelación persistente del tejido cicatricial por la síntesis simultánea de colágeno a cargo de los fibroblastos y la lisis que ejercen las enzimas colagenasas.

Cicatrización de las heridas: La cicatrización de las heridas implica la restauración de la integridad del tejido lesionado. La cicatrización de las heridas cutáneas, que se utiliza con frecuencia para ilustrar los principios generales de la cicatrización de las heridas.

Factores que afectan la cicatrización

Entre las causas que propician anomalías en la cicatrización se encuentran la desnutrición, la aportación deteriorada de flujo sanguíneo y de oxígeno, las anomalías en las respuestas inflamatoria e inmunitaria, la infección, la dehiscencia de la herida y la presencia de cuerpos extraños, así como los efectos de la edad.

Efecto de la edad sobre la cicatrización de las heridas.

La cicatrización de las heridas en los niños es similar a la que se observa en el adulto. El niño tiene una mayor capacidad para la reparación que el adulto, pero puede carecer de las reservas necesarias para asegurar una cicatrización apropiada.

En el envejecimiento se presentan distintos cambios estructurales y funcionales. Los adultos mayores muestran disminución en la síntesis de colágeno y fibroblastos, compromiso de la contracción de las heridas y reepitelización más lenta de las heridas abiertas. La cicatrización de una herida puede retrasarse.